

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

N° 7418 H

THÈSE 431

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

GAUDRON Philippe, Théodore, Sabin, Henri

Né le 29 Janvier 1928, à Paris (1^{er})

Présentée et soutenue publiquement le

**ROLE DES MALADIES INFECTIEUSES AIGUES
DANS LE DECLenchement DE L'ASTHME**
(Contribution à l'étude du terrain asthmogène
et de son traitement par certains sérums
humains spontanément protecteurs)

Président : Mr. Etienne BERNARD, Professeur.

Ets. GERMAIN
9, Rue Dupuytren
PARIS-VI^e
1958

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

GAUDRON Philippe, Théodore, Sabin, Henri

Né le 29 Janvier 1928, à Paris (1^{er})

Présentée et soutenue publiquement le



**ROLE DES MALADIES INFECTIEUSES AIGUES
DANS LE DECLENCHEMENT DE L'ASTHME**

**(Contribution à l'étude du terrain asthmogène
et de son traitement par certains sérums
humains spontanément protecteurs)**

Président : Mr. Etienne BERNARD, Professeur.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BENARD (H.), BROCC (P.), BULLIARD (H.),
 CADENAT (F.), CHABROL (Et.), CHAMPY (C.), CHEVALLIER
 (P.), DEBRE (R.), DONZELOT (E.), GASTINEL (P.),
 GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HARVIER (P.), HAZARD (R.),
 HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAUBRY (Ch.), LEMAITRE (F.),
 LEVY-SOLAL (E.), LHERMITTE (J.), LIAN (C.), LOEPER
 (M.), MARION (G.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.),
 MONDOR (H.), MONOD (R.), MULON (P.), OLIVIER (E.),
 RICHET (Ch.), STROHL (A.), TANON (L.), VELTER (E.)

DOYEN : Léon BINET,
 Membre de l'Institut.

ASSEESSEUR ; Jean VERNE.

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique	REDON (H.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales (Beaujon	SICARD (A.)
(Cochin	QUENU (J.)
(Hôtel-Dieu	MENE GAUX (G.)
(Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERIE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire	de GAUDART D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	FEVRE (M.)

Clinique de chirurgie pleuro-pulm.	MATHEY (J.)
Clinique génétique médicale	LAMY (M.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
	(Bichat JUSTIN-BESANCON (L.)
Cliniques médicales	(Broussais DE GENNES (L.)
	(Cochin MOREAU (R.)
	(Hôtel-Dieu BARIETY (M.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
	(Baudelocque LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales	(Port-Royal VARANGOT (J.)
	(Tarnier LANTUEJOUL (P.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgic.	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIE (P.)
Histologie	VERNE (J.)

Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Médecine du travail	DESOILLE (H.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comp.	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre pers.)	MERKLEN (F.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique génér.	GARCIN (J.)
Pharmacologie & matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE,
PROFESSEURS AGREGES
ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

	MM.
Anatomie	(DELMAS (A.), pr. s. ch. CABROL (C.) DEBEYRE (J.) OLIVIER (G.) (GAUTHIER-VILLARS (Melle P.)
Anatomie pathologique	(pr. s. ch. BUSSE (F.) GOUYGOU (Ch.)
Anesthésiologie	N... N... (HAUDUROY (P.), pr.s.ch. (dét.)
Bactériologie	(NEVOT (A.), pr.s.ch. (CHRISTOL (D.) (TOURNIER (P.) (BARBIER (P.) (ETTORI (J.), pr.s.ch. (dét.)
Biochimie médicale	(DESGREZ (P.), pr.s.ch. (POLONOVSKI (J.) (SCHAPIRA (G.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Carcinologie	N... N...

Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	N...
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Hématologie	N... N...
Histologie	(COUJARD (R.), pr. s. ch. N... N...
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	(BOYER (J.), pr.s.ch. (DEPARIS (M.), pr.s.ch.
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine légale	(DEROBERT (L.), pr.s.ch. (GAULTIER (M.) (HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	LHERMITTE (F.) (GRASSET (J.) (LE LORIER (G.)
Obstétrique	(LEPAGE (F.) (MERGER (R.) (MORIN (P.) (RAVINA (J.) (ROBEY (M.)
Ophtalmologie	(BREGEAT (P.) (DESVIGNES (P.)
Orthopédie	JUDET (R.)
Oto-rhino-laryngologie	(AUBRY (M.) (MADURO (R.)
Parasitologie	(BRUMPT (L.C.), pr.s.ch. (CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	(RUDLER (J.), Pr.s.ch.(dét.) (ABOULKER (P.) (BARCAT (J.) (CAUCHOIX (J.) (DUBOST (C.) (FAUREL (J.) (FLABEAU (F.) (GERMAIN (A.) (GOSSET (J.) (LAURENCE (G.) (LORTAT-JACOB (J.) (OLIVIER (Cl.)

Pathologie chirurgicale	{ POILLEUX (F.) THOMERET (G.) VERNE (J.M.) N... N...
Pathologie expérimentale	{ LOEPER (J.) MAURICE (P.)
Pathologie médicale	{ HAGUENAU (J.), pr.s.ch. BOUDIN (G.) BOUVIER (J.B.) BRICAI RE (H.) BRISSAUD (H.) CASTAIGNE (P.) CONTE (M.) DEROT (M.) DOMART (A.) LAMOTTE (M.) LAROCHE (C.P.) MACREZ (Cl.) MILLIEZ (P.) PEQUIGNOT (H.) RAMBERT (P.) ROYER (P.) THIEFFRY (St.) TURI AF (J.) WOLFROMM (R.) N... N... JOSEPH (R.)
Pédiatrie	{ MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKY (Cl.)
Pharmacologie	{ LEVY (Mlle J.), pr.s.ch. N...
Physiologie	{ BARJETON (D.), pr.s.ch. PARROT (J.), pr.s.ch. DEJOURS (P.)
Physique médicale	{ GOUGEROT (L.) N...
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	N...
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	{ CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.)

Thérapeutique (CHASSAGNE (P.)
..... (PERRAULT (M.)
Urologie KUSS (R.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

MM.

Clinique chirurgicale (AMELINE (A.)
..... (HUGUIER (J.)
..... (LEGER (L.)
..... (PADOVANI (P.)
..... (ROUX (M.)

Clinique médicale (DREYFUS (Gilbert)
..... (KOURILSKY (R.)

Clinique neurologique DE SEZE (S.)
Clinique obstétricale MAYER (M.)
Clinique ophtalmologique OFFRET (G.)
Clinique pédiatrique LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique BARUK (H.)

Secrétaire général de la Faculté M. MOREL (J.)
Secrétaire Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction M.le Dr. HAHN (A.)
Conservateurs Melles DUMAITRE (P.),
..... GOICHON (A.M.)
Bibliothécaires (Mme CONTET (J.),
..... (Miles LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
..... (QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation ni improba-
tion.

A MON PERE,

le Docteur Charles GAUDRON,

du Collège Médico-chirurgical de Philadelphie,

Chirurgien-Dentiste de l'Hôpital Péan,

Examineur à la Faculté de Médecine de Paris,

Chevalier de la Légion d'Honneur,

Médaille Militaire,

Croix de Guerre (Trois citations) (1914-18)

A MA MERE,

A MA FEMME,

A TOUTE MA FAMILLE,

en gage de mon affection.

IN MEMORIAM

MON FRERE

MON ONCLE,

le Médecin-Colonel Joseph KERREST,

Médecin des Troupes Coloniales,
Officier de la Légion d'Honneur,

Croix de Guerre 1914-18,
Commandeur du Ouissam Alaouit,
Médaille d'or des Epidémies.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE,

Monsieur le Professeur Etienne BERNARD,

Professeur de la Clinique de Pncumo-Phtisiologie,
Médecin de l'Hôpital Laënnec,
Membre de l'Académie de Médecine,
Commandeur de la Légion d'Honneur,

qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

A Monsieur le Docteur Raymond BENDA,

Médecin de l'Hôpital Beaujon,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

qui nous a inspiré cette
thèse.

Qu'il trouve ici l'expres-
sion de notre gratitude et
de notre profond respect.

..
RÔLE DES MALADIES INFECTIEUSES AIGUES

DANS LE DÉCLENCHEMENT DE L'ASTHME.

(CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TERRAIN ASTHMOGÈNE
ET DE SON TRAITEMENT,
PAR CERTAINS SÉRUMS HUMAINS
SPONTANÉMENT PROTECTEURS).

I n t r o d u c t i o n

L'asthme est une affection caractérisée, en principe, par l'apparition d'accès de dyspnée paroxystique à type de bradypnée expiratoire. Il est lié à un brusque spasme des muscles constricteurs des bronches, en même temps qu'à la congestion et à l'hypersécrétion de leur muqueuse. Mais il y a des formes dégradées qui n'en sont pas moins justiciables de la même appellation, caractérisées par une toux spasmodique, une simple angoisse respiratoire, de sorte qu'il n'y a pas seulement "un asthme", mais "des asthmes", dont le lieu commun est, en réalité, un terrain particulier, le terrain "asthmogène".

Ce syndrome respiratoire est l'expression la plus bruyante d'un état constitutionnel spécial qui peut encore se révéler par des manifestations différentes, respiratoires ou non, alternant avec des crises typiques, véritables équivalents de l'asthme.

HISTORIQUE

Le terme "asthme" a longtemps servi à définir des accès d'oppression, sans préjuger de leur nature. LAENNEC (1), décrivant, dans son Traité de l'Auscultation médiate, un catarrhe sec, en arrive à séparer un état d'oppression assez grave pour mériter le nom d'asthme, et, le premier, il décrit l'expectoration caractéristique "Sputa margaritacea" que les malades rejettent en fin de crise.

En 1861, TROUSSEAU décrit en particulier l'asthme de l'enfant avec ses particularités, et reconnaît déjà l'influence du psychisme sur la crise. Puis, les descriptions de plus en plus précises de PARROT (1860), G. SEE (1885), de MONCORVO (1885), de BRISSEAU, de HUTINEL, séparent cette affection des autres dyspnées asthmatoïdes.

ET IOLOGIES

Les premières recherches étiologiques amènent d'emblée des discussions. TROUSSEAU en a fait une maladie diathésique, BRISSEAU une névrose respiratoire.

Plus près de nous, l'accent est mis, par les travaux de WIDAL et ABRAMI, ainsi que par ceux de PASTEUR VALLERY-RADOT, sur les asthmes anaphylactiques, alors que BESANCON insiste sur le rôle d'épine irritative joué par les lésions respiratoires.

Mais, quel peut donc être le déterminisme de cette crise, d'abord en elle-même, puis dans son mécanisme physio-pathologique.? Aujourd'hui, tout le monde est d'accord pour reconnaître un triple substratum :

- a- Spasme des muscles bronchiques,
- b- Hyperperméabilité capillaire,
- c- Hypersécrétion des glandes bronchiques,

lié à une décharge histaminique provoquée par un agent réactogène : professionnel, alimentaire, domestique ou accidentel.

Mais, cette crise à localisation broncho-pulmonaire évolue sur un terrain de dystonie neuro-végétative permanente. Souvent, d'ailleurs, cette dystonie peut avoir son origine dans une cause locale (2) : sensibilisation de l'appareil nerveux bronchique par une infection chronique

broncho-pulmonaire ou rhino-pharyngée, ou dans une cause générale : dérèglement neuro-végétatif plus ou moins complet du sujet.

Quant à l'étiologie de cette dystonie, elle peut être très variée :

- Facteur génétique : Il y a des familles où l'on retrouve, à chaque génération, des asthmatiques ou des sujets présentant ou ayant présenté des équivalents tels que coryza spasmodique, eczéma, urticaire, etc...

- Equilibre diencéphalique perturbé par des affections psycho-affectives ; depuis HIPPOCRATE, la littérature médicale fait ressortir le rôle des émotions dans la genèse des accès asthmatiques. Nous rappellerons l'observation de LAENNEC (1), qui cite le cas d'un malade dont on pouvait provoquer les crises en le plongeant dans l'obscurité, ou en fermant la porte de la pièce où il se trouvait, et l'auto-observation de TROUSSEAU qui fit une crise le jour où, croyant que son cocher trichait sur la quantité d'avoine qu'il lui comptait, la fit vérifier devant lui. Il est bon de rapporter ici les commentaires du grand clinicien :

"Cent fois, dans les rues de Paris ou sur les boulevards, cent fois, sur les grandes routes, je m'étais trouvé au milieu d'une atmosphère de poussières bien autrement épaisse que celle que j'avais alors respirée un très court instant. Sous l'influence morale que déterminait, chez moi, l'idée d'un vol domestique, quelque peu important que fût ce vol, mon système nerveux était ébranlé et une cause, très petite en elle-même, agit sur lui avec une excessive intensité".

Plus récemment, JACQUELIN, TURIAF, RAMON, MARTINETTI insistent sur cet élément (3).

- Facteurs digestifs, hépato-vésiculaires ou humoraux.

- Troubles endocriniens : on voit journellement des femmes près de la ménopause présenter des crises d'asthme au moment de leurs règles.

Mais un point important est à retenir, qui est à la base même de la maladie asthmatique ; c'est, comme l'écrit D. SANTENOISE, dans le Rapport du II^{me} Congrès international de l'Asthme (Le Mont-Dore, 3-5 Juin 1950), que ces différents mécanismes ne peuvent être mis en jeu que si le sujet présente un terrain particulier (4).

"Les crises d'asthme paraissant bien ne pouvoir être déclenchées qu'à la faveur d'aptitudes morbides dont certaines sont actuellement bien définies, on est conduit à conclure, en tenant compte des faits cliniques et psychologiques, que, dans l'asthme, l'agresseur n'est rien, le mécanisme de la crise n'est rien, le terrain asthmogène est tout".

C'est ce que notre Maître R. BENDA, dans le Centre de Pneumologie et ses laboratoires de l'Hôpital Beaujon, s'est attaché à mettre en évidence, en recherchant, depuis bientôt dix ans, un élément sérique du terrain asthmogène. Et l'expression : "Ne fait pas de l'asthme qui veut", se trouve matérialisée par l'étude de cet élément.

SUBSTRATUM SÉROLOGIQUE DU TERRAIN ASTHMOGÈNE

Selon ces travaux, la caractéristique du terrain asthmogène est la défaillance plus ou moins accusée du pouvoir histamino-protecteur (ou histamino-phylactique) du sérum.

Certains sérums humains possèdent, en effet, la propriété de protéger le cobaye contre l'action toxique de l'histamine, comme R. BENDA l'a établi avec URQUIA, dès 1947 (5-6-7-8). Ce pouvoir protecteur est mis en évidence par le test dit de "protection" : le sérum à étudier est injecté à un cobaye préalablement testé, et dont il s'agit d'apprécier ensuite la résistance à l'égard d'une solution d'histamine administrée sous forme d'aérosol (9).

De cette étude des différents sérums, on en arrive à montrer que ceux qui sont spontanément protecteurs n'appartiennent qu'à un nombre de sujets en quelque sorte privilégiés. Parmi les individus considérés comme normaux, le test de protection ne permet guère d'en retenir plus de 8 à 10 % dont les sérums soient doués de propriétés antihistaminiques dignes de ce nom (9). Ce pouvoir protecteur spontané a une grande fixité, comme l'ont montré les contrôles répétés -abstraction faite de certaines variations signalées par NETTER, PICARD et CHAM-NAM-TSE au cours du cycle menstruel (10)- au bout de plusieurs années, en dépit de toutes les agressions extérieures (accidents infectieux, traumatiques ou autres) qui auraient pu survenir dans l'intervalle.

Mais il y a lieu de préciser immédiatement que les 90 % des sujets restants, c'est-à-dire ceux dont le sérum ne correspond pas à la définition du sérum protecteur, quoique bien portants en apparence et conservant une résistance relative, n'en sont pas moins en puissance d'asthme ou de n'importe quel accident anaphylactique ou allergique (9). Mais ceux-ci peuvent très bien ne jamais survenir, ou apparaître seulement si un facteur extrinsèque vient les potentialiser pour leur donner naissance ; et encore, faudrait-il un facteur essentiellement individuel pour pouvoir la provoquer.

Les psychiatres, d'ailleurs (11-12), se sont donné pour tâche, récemment, d'étudier à nouveau le problème de la psychogenèse de l'asthme, mais en essayant d'élargir le champ de leurs investigations. L'analyse et la structure de la personnalité s'étant révélées très fécondes dans d'autres problèmes analogues, ils ont dirigé leurs efforts vers l'étude caractérielle des asthmatiques, dans l'espoir d'établir ce qu'il y a de spécifique dans leur profil psychologique et de révéler ainsi la présence possible de conflits psychologiques profonds et latents, qui seraient responsables des réactions émotionnelles constatées chez ces asthmatiques.

C'est cette sémiologie psychologique de l'asthme qui, du point de vue thérapeutique, serait le pendant de la sémiologie somatique.

..
LES MALADIES INFECTIEUSES AIGUES
COMME FACTEUR DECLENCHANT DES CRISES D'ASTHME

Ceci étant posé, nous avons été amené, dans le service de notre Maître R. BENDA à l'Hôpital Beaujon, à constater que, si les étiologies habituellement rencontrées dans le déterminisme de l'asthme, se retrouvaient dans une large proportion, il était frappant de constater que, chez un certain nombre d'individus, un élément infectieux, en particulier, précédait de peu ou accompagnait des manifestations dyspnéiques asthmatiformes, ou réveillait un asthme disparu ou atténué depuis un certain temps.

Parmi toutes les publications ayant pour thème une recherche étiologique, l'accent est mis principalement sur les causes anaphylactiques, génétiques, humorales ou autres. Cette proportion est normale étant donné leur fréquence. Mais nous n'en avons pas trouvé mettant en cause, directement ou indirectement, une maladie infectieuse aiguë proprement dite.

Dans notre statistique (Voir le Tableau ci-après), nous avons groupé les éléments infectieux des voies respiratoires, afin de mettre en relief le phénomène d'irritation permanente de l'arbre bronchique par des sécrétions plus ou moins septiques, modifiant par cela même la motilité des muscles bronchiques et leur réaction aux influences nerveuses locales et générales.

D'ailleurs, en ce qui concerne le diagnostic,

on sait qu'un syndrome de dyspnée asthmatiforme à base de bronchite chronique et d'emphysème peut précéder, à plus ou moins longue échéance, l'apparition de crises d'asthme authentiques (13).

En cas de bronchite aiguë, il se produira une poussée d'hypervagotonie sur les muscles bronchiques plus ou moins irrités par leur état sécrétoire, d'où le spasme bronchique créant la crise.

Nous n'entendons pas par là que tout malade, porteur d'une suppuration bronchique chronique ou aiguë, fera obligatoirement une crise d'asthme ; en clinique, d'ailleurs, on est souvent embarrassé, en présence d'une bronchite chronique tardive avec dyspnée, pour savoir si l'on doit ou non porter le diagnostic d'asthme. Le mot "asthme" ne signifie par lui-même qu'essoufflement et n'implique pas nécessairement des paroxysmes. Doit-on, en plus, exiger une éosinophilie sanguine ? Nous savons qu'elle peut parfaitement manquer dans les asthmes les plus authentiques.

Mais, si nous reprenons la notion de terrain que nous avons abordée plus haut, nous voyons que cette crise pourra se déclencher sur un terrain en "puissance" d'asthme. Le test de protection (et accessoirement le test de captation sur intestin isolé de cobaye), étudié dans le service de R. BENDA, avec Mme MIRAVET et G. GARTENLAUB (14), permet de retrouver cette notion de terrain. Il en sera de même pour toutes les étiologies retrouvées.

Nous n'aborderons que très brièvement ici la question du rapport existant entre l'asthme et l'état des voies respiratoires supérieures.

..
Selon J. REBATTU et P. MOUNIER-KUHN (15), il semble que les voies respiratoires supérieures, saines ou pathologiques, participent relativement peu à la genèse de l'asthme, mais que, dans cer-

tains cas bien précis, leurs altérations s'intègrent dans le tableau clinique général de la maladie asthmatique.

Les malformations, ou plutôt les anomalies et les lésions, aussi nombreuses que diverses, susceptibles d'agir sur l'asthme en jouant le rôle d'épine irritative, sont, en réalité, peu dignes d'être retenues. D'après A. JACQUELIN, sur 45 observations de malades qui ont été opérés et suivis régulièrement, pendant deux ans au minimum après l'intervention portant sur le rhinopharynx, on obtient les données suivantes (Il est à noter que certains malades ont subi plusieurs interventions sur les voies respiratoires supérieures en un ou plusieurs temps) :

A)- Interventions pratiquées :

- Ablation de polypes	19
- Résection des cornets	13
- Cautérisations	12
- Résection sous muqueuse de la cloison	8
- Ponction de sinus	5
- Curetage de l'ethmoïde	3
- Ablation des amygdales et des végétations adénoïdes	4
- Nitratage et cocaïne-adréna1isation	2

B)- Résultats obtenus :

- Malades guéris	0
- Malades améliorés	19
- Malades sans changement	18
- Malades aggravés	8

Les résultats obtenus montrent le danger que représentent souvent les interventions sur les fosses nasales. En effet, il peut y avoir une action de déplacement, ou déclenchement d'un état de mal asthmatique ; ceci doit nous inciter à la prudence, quant au conseil d'une intervention sur les voies respiratoires supérieures.

Ceci posé, nous avons été amené à entreprendre l'étude des rapports existant entre l'asthme et les maladies infectieuses aiguës proprement dites.

Notre étude portera sur un nombre de dossiers relativement restreint. En effet, notre statistique, sur un total de 1.500 dossiers environ, n'a retenu que 768 observations. Par conséquent, un peu plus de 50 % seront considérés comme valables, les autres ayant été éliminés pour différentes raisons : soit à cause d'une enquête insuffisante, soit à cause de la difficulté de l'interrogatoire dû à l'instabilité psycho-somatique de certains sujets.

L'ensemble de ces 768 dossiers nous a permis de dresser les tableaux suivants :

T A B L E A U N° 1
=====

Nombre de dossiers examinés :	1.524
Nombre de dossiers retenus :	768

Antécédents	Nombre	%
Asthme apparu sur un fond de manifestations équivalentes diverses (rhinites spasmodiques, eczéma, etc...)	270	35,15 %
Asthme ou équivalents d'asthme existant chez des ascendants directs	153	19,92 %
Asthme survenu sans aucune raison apparente	111	14,45 %
Asthme survenu après un traumatisme	2	0,26 %
Asthme apparu après une maladie infectieuse aiguë	232	30,20 %

T A B L E A U N ° 2

Maladies infectieuses aiguës retrouvées	Nombre partiel	Nombre total
Bronchite chronique	71	
Bronchite aiguë	41	
Pleurésie purulente	4	
Congestion pulmonaire	33	
Pneumonies et broncho-pneumonies	5	
Coqueluche	43	
Rougeole	4	
Appendicite aiguë	2	
Grippe (avant l'épidémie d'Octobre 1957)	5	
Parasitoses	5	
Infections des voies respiratoires supérieures	19	
T O T A L	232	232

Un premier fait remarquable, c'est le nombre de maladies infectieuses aiguës, considérées d'une façon globale, retrouvées à l'interrogatoire, ayant précédé l'apparition de l'asthme.

L'analyse des 768 dossiers retenus pour cette étude nous a permis, dans le premier tableau, de classer les asthmes sous cinq rubriques distinctes.

Sur ces cinq parties, nous pouvons facilement en réunir deux qui, pratiquement, ont la même signification ; ce sont celles qui retrouvent des équivalents asthmatiques ou l'asthme lui-même dans les antécédents ou chez les ascendants. C'est-à-dire que, chez 423 personnes, soit 55,07%, l'asthme est apparu chez un sujet dont le sérum familial, en plus du sien, possédait un élément sérique du terrain asthmogène (9-18) avec manifestations en découlant.

Il nous reste ensuite trois chapitres :

- l'un, où nous avons groupé des malades chez qui l'interrogatoire n'a permis de retrouver aucune origine plausible à l'apparition des crises d'asthme, malgré un interrogatoire poussé, et où aucun membre de la famille n'était atteint de cette maladie ;

- l'autre, très réduit, puisqu'il ne nous a donné que deux cas, cependant manifestes, d'asthme apparu chez deux malades à la suite d'un traumatisme important ;

- enfin, le dernier, où nous avons réuni les asthmes survenus après une maladie infectieuse aiguë.

Bien que les recherches et le but de ce travail ne portent pas sur les asthmes traumatiques, il nous semble utile de rapporter ici l'une d'elles, qui est tout à fait probante :

= Mad. B..., 40 ans.

Antécédents vierges de toute affection asthmatique ou d'équivalents.

Au cours d'un voyage en automobile avec son mari, un accident de la circulation se produit, dont elle est victime. Légèrement blessée (quelques égratignures superficielles), elle présente, dans l'heure qui suit le traumatisme, et pour la première fois, une crise d'asthme typique : dyspnée très pénible, se terminant une heure après par une toux, d'abord sèche, d'irritation laryngée, puis humide, ramenant l'expectoration caractéristique. Enfin, en quelques heures, tout rentre dans l'ordre.

Mais, depuis cet accident, cette malade, à la suite d'une émotion, quelque peu légère qu'elle soit, présente régulièrement des crises de dyspnée plus ou moins importante, ou bien des accès de chatouillement laryngé, ceux-ci pouvant être considérés comme une forme dégradée de la crise, comme nous l'avons dit dans l'introduction.

Depuis bientôt un an, cette malade est suivie dans le service et mise au traitement.

Cette observation est tout à fait caractéristique d'un asthme apparu à la suite d'un dérèglement neuro-végétatif important, dont le primum movens était le traumatisme.

Nous aborderons maintenant le chapitre qui nous intéresse particulièrement ici : celui des asthmes survenus au décours ou à la suite d'une maladie infectieuse aiguë, ceux, du moins, dont l'interrogatoire a permis de rattacher ceux-ci à celles-là.

Le tableau N° 2 montre la répartition de ces 232 dossiers, qui représentent 30,20 % des dossiers retenus.

Nous ne sommes nullement surpris de consta-

ter que les affections pulmonaires directement en cause représentent les deux tiers du total, ce qui est classique. En effet, comme nous le disions plus haut, un syndrome de dyspnée asthmatiforme peut précéder, à plus ou moins longue échéance, l'apparition de crises d'asthme authentiques (13-18), ou au contraire, selon les auteurs classiques, leur succéder. Ceci pose un problème qui ne peut qu'être très difficilement résolu : lorsque nous parlons d'asthme survenu à la suite d'une bronchite chronique ou d'une bronchite aiguë, on est amené à discuter souvent pour savoir s'il s'agit, en réalité, d'une bronchite ou d'un asthme bronchique. Fréquemment, l'un comme l'autre ont la même traduction clinique ; mais, dans certains cas, nous pouvons pencher en faveur de l'asthme lorsque l'on retrouve le rôle prédominant des influences climatiques et saisonnières et surtout la présence de sifflements à l'auscultation.

Ce qui est moins fréquent, par contre, c'est de retrouver des affections comme les parasitoses, la rougeole, l'appendicite aiguë, la grippe, certaines affections des voies respiratoires supérieures, et surtout la coqueluche, comme pouvant être la cause du déclenchement d'un état asthmatique.

Nous ne retiendrons que quelques dossiers de malades montrant la précession ou l'accompagnement de la maladie infectieuse avec l'asthme. Quelques observations, choisies parmi les plus démonstratives, seront ici rapportées ; d'autres sont évidemment moins probantes, mais n'en ont pas moins permis de rattacher l'asthme à la maladie retrouvée. Enfin, pour terminer cette étude, l'observation d'un malade très intéressante nous montrera un asthme survenu au décours d'une parasitose intestinale durant depuis plusieurs années.

= Mr. G.G..., 33 ans.

A l'âge de six ans, fait une rougeole typique. La fièvre est peu importante : 38°-38°5 ;

rapidement, l'exanthème s'atténue et disparaît.

Quelques jours après, alors que le petit malade entrait en convalescence, la température remonte à 39°, et le diagnostic de bronchite aiguë est posé. Puis, avec la thérapeutique, la fièvre s'estompe, pour faire place petit à petit à un état subfébrile, accompagné de toux grasse, et où l'examen clinique du thorax retrouve des râles diffus des deux champs pulmonaires avec sifflements très importants. Le diagnostic d'asthme infantile est alors posé.

Jusqu'à la puberté, les crises, toujours fréquentes, deviennent de moins en moins fébriles, pour, vers l'âge de quinze ans, prendre le type classique de l'asthme de l'adulte, avec expectoration terminale spumeuse caractéristique.

= Mr. G..., 40 ans.

Appendicectomie à l'âge de 23 ans. Sujet très nerveux, de grande instabilité caractérielle. Ce malade se souvient très bien d'une très grande angoisse ayant précédé son hospitalisation, n'ayant jamais pénétré dans un service.

L'intervention a lieu ; les suites opératoires sont normales. Deux semaines plus tard, le malade est réveillé dans la nuit par une crise de dyspnée paroxystique, diagnostiquée "Asthme" (et confirmée par la suite) par le médecin appelé d'urgence et qui le calme par une injection intraveineuse (le malade ne se souvient pas du nom du produit).

Depuis, tous les hivers, en fonction des variations climatiques, et principalement au moment des périodes humides, les crises se reproduisent. Cependant, l'interrogatoire retrouve un terrain familial certain : mère asthmatique, lui-même eczéma dans la première enfance.

Au sujet de cette observation, une discussion s'impose : y a-t-il lieu de considérer comme élément déclenchant le facteur infectieux, repré-

senté ici par l'infection septique aiguë de son appendice caecal, ou bien le facteur psychique, indéniable d'ailleurs, sur ce sujet à grande instabilité psycho-somatique. Nous pensons que, dans ce cas précis, l'élément infectieux est le plus important - sans pour cela ôter toute valeur à l'agresseur moral représenté par l'appréhension du sujet -, car en supposant que le facteur émotionnel soit prédominant chez ce malade, le déclenchement de la première crise serait survenu beaucoup plus tôt, dans les quelques jours suivant l'intervention, voire même avant celle-ci.

Quant à la grippe, les cinq observations que nous avons retenues sont toutes plus ou moins stéréotypées. Après une grippe banale avec poussée thermique à 40°, rapidement combattue par les fébrifuges habituels (acide acétyl-salicylique, quinine ...), les malades ont ressenti d'abord une gêne respiratoire légère avec une toux sèche d'irritation laryngée, qui s'est amplifiée rapidement, pour finalement aboutir à la crise d'asthme. On ne retrouvait aucun antécédent chez ces cinq malades.

Précisons que ces dossiers retenus appartenaient à des malades vus avant l'épidémie d'Octobre 1957. Depuis celle-ci, de nombreuses personnes sont venues à la Consultation de Pneumologie de l'Hôpital Beaujon, éprouvant une gêne respiratoire plus ou moins caractéristique.

Nous avons retenu, d'autre part, 19 dossiers de malades devenus asthmatiques après une infection localisée des voies respiratoires supérieures. Les sinusites viennent largement en tête : sinusites frontales, sinusites maxillaires avec suppurations ; à elles seules, elles représentent 16 cas sur les 19. Les 3 autres correspondent à un ozène, à des polypes nasaux et à une

otite aiguë chez un enfant de 18 mois. Parmi ces 19 malades, 7 étaient asthmatiques avant leur affection, mais leurs crises étaient légères ; elles se sont nettement aggravées au cours de leur sinusite.

Voici l'observation de ce bébé de 18 mois :

Le petit B.R..., 18 mois.

A l'âge de 13 mois, fait une otite aiguë ; à cause du jeune âge de ce petit malade, on hésite à faire pratiquer une paracentèse, qui a lieu cependant. Un traitement antibiotique est institué, qui guérit son oreille interne. L'examen de la gorge et des fosses nasales montre un encombrement très important : grosses amygdales purulentes, végétations adénoïdes considérables.

Un mois plus tard, nouvelle otite aiguë, fièvre à 40° ; en même temps, l'auscultation découvre des râles bronchiques nombreux avec sifflements. On décide l'intervention chirurgicale : nettoyage de la gorge et des fosses nasales et nouvelle paracentèse. Tout rentre dans l'ordre rapidement après l'opération.

Deux mois plus tard, nouvel épisode aigu, mais uniquement pulmonaire cette fois ; l'otite ne s'est pas reproduite, il s'agit uniquement d'une crise d'asthme infantile fébrile.

Cette observation montre très clairement l'origine de l'asthme de ce bébé dans la sphère O.R.L.. Nous pensons qu'il n'y a aucun doute à ce sujet.

Quant à la coqueluche, elle représente une part importante des éléments retenus dans notre statistique. En effet, nous retrouvons 43 dossiers de malades devenus asthmatiques à la suite de cette affection. Ce nombre est légèrement supérieur à celui des bronchites aiguës qui

étaient représentées par 41 dossiers. Il est surtout important par rapport aux autres maladies infectieuses aiguës retrouvées et mérite une place à part.

De ces 43 observations, nous retiendrons celle d'un adulte jeune de 22 ans, qui fit une évolution caractéristique et dont le schéma se retrouve relativement fréquemment en clientèle de ville.

= Mr. A. L..., 22 ans.

Aucun antécédent personnel ou familial.

A l'âge de 7 ans, fait une coqueluche : fièvre ne montant pas au-dessus de 38° ; 10 à 15 quintes par jour, accompagnées de vomissements, et cela pendant une dizaine de jours. Celles-ci s'estompent rapidement ; mais, trois mois après le début de la maladie, les quintes, quoique rares, persistent toujours.

Peu à peu, cette toux devient plus grasse et fait place à un état bronchitique d'abord léger, puis plus important, avec, vers l'âge de 10 ans, de petites poussées fébriles à $38^{\circ}5-39^{\circ}$, accompagnées d'un état dyspnéique de plus en plus important.

Après un examen complet, le diagnostic d'asthme est posé. La radiographie, faite à cette époque, permet cependant d'éliminer le diagnostic de dilatation des bronches. Il n'y a pas eu de lipiodol bronchique.

Lorsque ce malade est venu consulter pour la première fois, le diagnostic d'asthme a été confirmé ; la radiographie pulmonaire n'a montré qu'une hyperclarté très importante des deux champs pulmonaires, sans broncheectasie.

L'évolution de cette coqueluche permet d'affirmer une relation de cause à effet avec l'apparition de l'asthme. On peut, évidemment,

mettre en évidence le lien intermédiaire représenté par l'élément bronchitique ; mais, comme nous le disions plus haut, s'agit-il d'une bronchite banale, ou plus vraisemblablement d'un asthme bronchique ? De toute façon, on ne peut nier, et l'évolution en fait foi, que celui-ci est la résultante de cette coqueluche traînante.

Le nombre d'observations où nous avons retrouvé la coqueluche est remarquable : cette maladie se retrouve chez 43 sujets, et cette proportion permet de classer l'asthme dans les complications, peu fréquentes, cela est entendu, de cette affection de l'enfance.

L'observation qui va suivre est très longue : c'est celle d'une malade suivie depuis 1952 dans le service de l'Hôpital Beaujon, mais dont l'histoire remonte à 1949 ; l'asthme de cette malade est apparu au cours d'une parasitose intestinale.

= Madame H. A..., 40 ans. Profession : chocolatière.

Aucun antécédent personnel ou familial.

Début Juin 1949, par un épisode aigu fébrile, accompagné de frissons, point de côté thoracique et toux. Une graphie est faite, qui montre une image floue de la partie externe et moyenne du champ pulmonaire gauche. Examen général négatif, pas de B.K.

Octobre 1949 : L'image précédente a disparu, mais une autre est apparue, au tiers inférieur du poulmon droit. Le diagnostic de syndrome de Loeffler est posé, et la malade est mise à un traitement antiparasitaire.

13 Janvier 1950 : Nettoyage radiologique des images précédentes, mais apparition sous-apicale droite d'une nouvelle image peu dense,

accompagnée d'un léger fébricule et d'une toux fruste.

20 Janvier 1950 : Nettoyage radiologique complet ; la malade se porte bien.

22 Mars 1951 : Depuis plus d'un an, la malade se porte bien. La radiographie, faite à cette date, est strictement normale.

Mais, le 4 Juin 1951 : Fièvre à 38°5, point de côté sous-mamelonnaire droit. La radiographie montre à nouveau, au tiers inférieur droit, une image floue.

30 Juin 1951 : La malade est très asthénique ; elle se plaint de douleurs thoraciques diffuses. Une nouvelle graphie est faite, qui montre une atténuation de l'image précédente, mais également l'apparition d'un nouvel infiltrat sous-apical gauche. Cette image s'atténue le 5 Juillet.

Novembre et Décembre 1951 : L'image thoracique est de nouveau strictement normale ; le nettoyage radiologique est complet. Des formules sanguines sont faites et nous donnent :

Novembre 1951 : Leucocytes : 9.000
Eosinophilie : 14 %

Décembre 1951 : Leucocytes : 8.000
Eosinophilie : 7 %

3 Janvier 1952 : Nouvel épisode radiologique sans grand retentissement sur l'état général, si ce n'est une légère asthénie : important infiltrat du 1/3 inférieur droit.

Formule sanguine : Leucocytes : 10.200
Eosinophilie : 14 %

15 Janvier 1952 : Forte diminution de cette image, et

5 Février 1952 : Image thoracique normale.
La formule sanguine donne :

Leucocytes : 9.800
Eosinophilie : 5 %

et, pour la première fois à cette date, les examens de selles montrent la présence d'oeufs d'ascaris.

Novembre 1952 : Est vue pour la première fois dans le service, envoyée par la Médecine du Travail, pour un épisode aigu caractérisé par une toux d'irritation sèche, pénible, des douleurs thoraciques diffuses avec nette accentuation à droite, fièvre à 38°5 durant depuis trois jours, et, pour la première fois, une dyspnée de décubitus. Tous les tubages ont été négatifs ; de nouveaux examens de selles montrent toujours la présence d'oeufs d'ascaris. On donne à la malade un traitement antiparasitaire.

Fin Septembre 1953 : Poussée fébrile aiguë, sans image radiologique cette fois, mais avec dyspnée très importante calmée par le 3554 R.P. Thiazinamium (Multergan).

5 Novembre 1953 : Une nouvelle radiographie montre un infiltrat de la partie inférieure du poumon gauche.

20 Novembre 1953 : La même image est toujours présente.

1er Décembre 1953 : Image thoracique normale. Des tubages et des cultures de crachats sont pratiqués et sont toujours négatifs. Quant aux éosinophiles, leur taux monte parallèlement à la présence d'une image radiologique et ils disparaissent en dehors de toute crise. Mais maintenant, contrairement à ce qui se produisait au début, chaque poussée radiologique et clinique est accompagnée d'une dyspnée de plus en plus intense, pour finir par réaliser la crise d'asthme typique.

La malade est alors mise au traitement : sérum antihistaminique (5-6-7-8-9-18-19) et dérivés cortisoniques (20). Ce traitement est très bien supporté ; rapidement, il y a une nette amélioration de l'état général.

4 Février 1954 : Crise d'asthme typique ;

la radiographie montre une nouvelle image diffuse de la partie moyenne du poumon droit. Parallèlement, l'éosinophilie sanguine remonte à 12 %.

9 Mars 1954 : Image thoracique normale. La malade se porte bien.

1er Juin 1954 : Nouvel épisode identique au précédent, mais l'infiltrat se trouve maintenant à la base du poumon droit.

Jusqu'en Janvier 1955, rien à signaler. A cette date, nouvel épisode aigu : un examen de selles montre à nouveau la présence d'œufs d'ascaris.

Juillet 1955 : Petit clocher fébrile, toujours accompagné de crise de dyspnée asthmatiforme et d'un léger infiltrat de la base droite. On pratique alors sur la malade des cutis aux ascaris et au chocolat (rappelons que la malade est chocolatière) : celles-ci sont négatives.

Octobre 1955 : Les crises sont de moins en moins fortes. Le traitement antiasthmatique est continué : 2^{me} injection de sérum antihistaminique protecteur (9-18), dérivés cortisoniques, théophylline et multergan.

Janvier 1956 : Crise d'asthme légère, mais sans signes radiologiques.

Juin 1956 : Episode fébrile léger à 38°5 ; dyspnée très importante, qui dure une heure. Le traitement accessoire du sérum protecteur antihistaminique est continué.

Juin 1957 : La malade va bien. Elle a arrêté tout traitement, depuis Décembre 1956. Mais, à Pâques 1957, a fait, pour la première fois, une crise de coryza spasmodique : a été renuë 30 fois de suite ; puis, pendant 10 jours, fièvre à 39°. Aurait été vue à cette époque à la radioscopie, laquelle aurait montré une image thoracique normale. Depuis, s'installe une dyspnée importante, principalement la nuit, débutant par un chatouillement laryngé et se terminant par

une expectoration caractéristique. La malade est bien calmée par la théophylline : 3^{me} sérum (9).

Novembre 1957 : Nouvel épisode aigu fébrile, avec forte dyspnée, accompagné d'une nouvelle poussée radiologique hilare droite. Un examen de selles est encore pratiqué, qui, cette fois, permet de retrouver la présence d'amibes dysentériques. Est alors mise au traitement anti-amibien. L'examen de selles, répété peu après, se négative.

9 Janvier 1958 : Episode aigu fébrile à 39°. Poussée congestive de la base gauche et hilare droite. Crise dyspnéique légère.

16 Janvier 1958 : Va bien. Nettoyage radiologique complet.

3 Mars 1958 : Va bien. Reprise de poids. On fait une demande de placement en maison de repos, dans le midi, pour une durée de deux mois minimum.

En résumé, cette observation nous montre une malade n'ayant jamais présenté de crises d'asthme avant le début de sa maladie, dont la famille et elle-même étaient exemptes d'asthme ou d'équivalents de celui-ci; qui déclenche ses crises à la suite de nombreuses poussées parasitaires (ascaris et amibes dysentériques) ; ces crises de reproduisent parallèlement à une image radiologique pathologique : un infiltrat pulmonaire labile éosinophilique à répétition, mais non fugace.

THÉRAPEUTIQUE

Nous allons envisager maintenant la méthode de traitement utilisée chez nos asthmatiques, et en particulier chez notre dernière malade.

Schématiquement, il se compose de deux éléments : l'un sérique, le sérum antihistaminique protecteur, tel qu'il a été décrit plus haut (5-6-7-8-9-18) ; l'autre chimique, la delta-cortisone (Cortancyl), potentialisée par un dérivé de l'acide acétyl-salicylique (Alcacyl) (Méthode BENDA et Coll., ORINSTEIN) (19-20-21).

Le sérum antihistaminique, utilisé dans le service et préparé comme nous l'avons dit, se présente sous la forme d'ampoules scellées de 2 cm³. Il est injecté en un point quelconque du corps, de préférence à la partie antérieure de la cuisse, en sous-cutanée. L'étude de la protection qu'acquière ces malades, à la suite de cette injection, se manifeste rapidement (14-18).

Suivant les réactions de ces malades, quant à l'évolution de leur asthme, cette injection peut être renouvelée au bout de deux mois au minimum. Mais un intervalle beaucoup plus grand peut être ménagé entre deux injections successives. Certains malades ont été très améliorés, voire même guéris, avec une seule injection de ce sérum protecteur. D'autres ont eu jusqu'à quatre injections de sérum, avec souvent plus d'une année entre deux piqûres successives, une relance de la protection acquise pouvant être nécessaire. (Ceci, évidemment, avec le recul maximum de 10 ans depuis l'étude de cette méthode).

La delta-cortisone est utilisée à doses très faibles et de façon discontinue. La méthode employée au Centre de Pneumologie de l'Hôpital Beaujon utilise le Cortancyl à 1 mg., ce qui est très faible : le malade ne suivra cette thérapeutique chimique que cinq jours par semaine. Le premier, le deuxième et le troisième jour, il prendra le matin, à midi, au dîner et le soir en se couchant, deux comprimés de Cortancyl, soit 8 mg. par jour. Le quatrième jour ainsi que le cinquième, il n'en prendra qu'un, aux mêmes heures que précédemment. Les deux derniers jours de la semaine, il ne prendra rien.

Pour potentialiser l'action de ce Cortancyl, le malade prendra, simultanément à chaque prise de Cortancyl, c'est-à-dire 4 fois par jour, un comprimé d'un dérivé de l'aspirine, l'Alcacyl Wander (acétyl-salicylate de calcium 0,50 g. + Alucol 0,40 g.). Les malades ne supportant pas l'aspirine ne prendront pas ce dernier médicament.

Ces doses sont extrêmement faibles, ce qui mettra le malade à l'abri des accidents d'aplasie cortico-surrénalienne d'une part, et d'autre part ce qui permettra un traitement de longue durée.

L'action thérapeutique recherchée par les dérivés cortisoniques permet, en quelque sorte, de soulager le malade, en attendant la relève du sérum.

C O N C L U S I O N S

1/- Les recherches, dont ce travail est l'objet, ne font que mettre en évidence, une fois de plus, l'importance du terrain en matière d'asthme. Eventuellement, c'est sur ce terrain qu'interviendront différents facteurs susceptibles de déclencher la crise.

2/- Ceux-ci ont été souvent étudiés : facteurs génétiques, psycho-somatiques, troubles endocriniens, digestifs et autres. Mais, le terrain lui-même est plus difficile à définir. Un élément, au moins, mérite d'être souligné : l'élément sérique, dont la défaillance plus ou moins marquée caractérise le terrain asthmogène.

3/- Cet élément histaminophylactique est mis en évidence par le test de "protection" (accessoirement par le test de "captation").

4/- La notion de terrain établie, l'étude des différents facteurs déclenchant la crise nous a permis de mettre en évidence la fréquence des maladies infectieuses aiguës. Celles-ci représentent 30,20 p. 100 des dossiers retenus pour notre étude, et, parmi elles, nous avons relevé le rôle de la coqueluche, que l'on retrouve chez 43 individus, soit un peu plus de 5,6 p. 100, ce qui n'est pas négligeable.

La rougeole, les parasitoses, la

grippe, les infections des voies respiratoires supérieures, etc..., sont également en cause dans un nombre appréciable de cas.

5/- La pathogénie de ces asthmes, déclenchés par une affection aiguë, semble pouvoir s'accorder avec l'idée d'une libération de toxines microbiennes faisant baisser le pouvoir protecteur sérique naturel.

Mais il y a lieu de considérer que certains médicaments peuvent avoir une action similaire, en particulier la pénicilline, utilisée précisément dans bien des maladies infectieuses.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,
J. SARRAILH

Le Doyen de la
Faculté de Médecine,
L. BINET

Le Président
de la thèse,
Et. BERNARD

B I B L I O G R A P H I E

- (1)- LAENNEC - Traité de l'auscultation médiate.
- (2)- TURIAT (Jude), ROSE (Y.), MARLAND (P.) - De l'origine nerveuse des sténoses et des dilatations bronchiques dans l'asthme.- Semaine des Hôpitaux, N° 74, 6 Octobre 1952, p. 2984.
- (3)- JACQUELIN, TURIAT, RAMON, MARTINETTI - Asthme et diencéphale. Observations cliniques et expérimentation thérapeutique.- Semaine des Hôpitaux, N° 74, 6 Octobre 1952, p. 2969.
- (4)- SANTENOISE (D.) - Physiopathologie de l'asthme.- Rapport du II^{me} Congrès International de l'Asthme, Le Mont-Dore, 3-5 Juin 1950, p. 66 - L'Expansion Scientifique, édit.-
- (5)- BENDA (R.) et URQUIA (D.A.) - Action antihistaminique du sérum humain ou animal chez le cobaye.- XXVI^{me} Congrès Français de Médecine, Paris, Octobre 1947.
- (6)- Idem - Action antihistaminique du sérum humain ou animal chez le cobaye.- II^{me} Série de Recherches.- C.R. Soc. Biol. Paris, 1948, 143, 167.
- (7)- Idem - Degré de résistance des cobayes aux aérosols d'histamine.- C.R. Soc. Biol. Paris, 1948, 143, 731.

- (8)- BENDA (R.) et URQUIA (D.A.) - Rôle de l'histamine dans l'action antihistaminique du sérum humain ou animal chez le cobaye.- C.R. Soc. Biol. Paris, 1948, T. 142, p. 1507.
- (9)- BENDA (R.) - Les sérums "protecteurs" antihistaminiques. Application au traitement de l'asthme et des autres syndromes dits allergiques.- La Presse Médicale, 15 Mars 1958.
- (10)- NETTER, PICARD et CHAM-NAM-TSE - Les variations du pouvoir antihistaminique du sérum au cours du cycle menstruel.- Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1950, T. 22, N° 21, p.1077.
- (11)- DELAY (J.) et ZIWARD - Asthme et psychisme.- Rapport du II^{me} Congrès international de l'Asthme, Le Mont-Dore, 3-5 Juin 1950, p. 152 - L'Expansion Scientifique, édit.-
- (12)- ZIWARD (M.) - Psychanalyse des principaux syndromes psycho-somatiques.- Revue Française de Psychanalyse, 4, 1948.
- (13)- TURLIAT (J.) - Les asthmes tardifs.- Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, N° 13-14, pp. 602-611.
- (14)- GARTENLAUB (G.) - Les tests de "Protection" et de "Captation". Leur intérêt dans l'étude des modifications du terrain asthmo-gène, sous l'influence de diverses thérapeutiques.- Thèse Paris, 1957.
- (15)- REBATEU (J.) et MOUNIER-KUHN (P.) - Asthme et voies respiratoires supérieures.- Rapport du II^{me} Congrès international de l'Asthme, Le Mont-Dore, 3-5 Juin 1950, p. 221 - Expansion Scientifique, édit.-

- (16) - JACQUELIN (A.) - Asthme et voies respiratoires supérieures.- Communications et discussions du II^{me} Congrès international de l'Asthme - Le Mont-Dore, 3-5 Juin 1950 - Expansion Scientifique, édit. - p. 108-110.
- (17)- KATZ (Ch.) - Asthme et voies respiratoires supérieures.- Communications et discussions du II^{me} Congrès international de l'Asthme - Le Mont-Dore, 3-5 Juin 1950 - Expansion Scientifique, édit. - p. 108.
- (18)- BENDA (R.) - A propos du terrain asthmo-gène.- La Presse Médicale, 60^{me} année, N° 77, 3 Décembre 1952, pp. 1639-1640.
- (19)- BENDA (R.), Mme MIRAVET), GARTENLAUB (G.) - Contrôle par le test de "protection" des résultats thérapeutiques obtenus dans 100 cas d'asthme de formes variées.- La Presse Médicale, 1950, N°97, p. 2237.
- (20)- BENDA (R.), Mme MIRAVET, GARTENLAUB (G.) - Pouvoir de protection antihistaminique de la cortisone et de ses dérivés.- Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1957, N° 11-12-13, 284.
- (21)- BENDA (R.) et ORINSTEIN (E.) - Traitement de l'asthme par le sérum protecteur associé à la cortisone.- La Semaine des Hôpitaux de Paris, "Semaine Thérapeutique", Octobre 1957, 33, N° 8.
-

